

GLAUCOME

ET

INSUFFISANCE RÉNALE

(RÉTENTION AZOTÉE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 27 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. RENARD (GASTON)

NÉ LE 24 JUILLET 1899, A SAINT-MIHIEL (MEUSE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ÉTIENNE, Professeur . . .	Président
		PERRIN, Professeur . . .	Juges
		JEANDELIZE, Agrégé . . .	
		BARTHELÉMY, Agrégé . . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1927

GLAUCOME

ET

INSUFFISANCE RÉNALE

(RÉTENTION AZOTÉE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 27 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. RENARD (GASTON)

NÉ LE 24 JUILLET 1899, À SAINT-MIHIEL (MEUSE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ÉTIENNE, Professeur . .	Président
		PERRIN, Professeur . . .	Juges
		JEANDELIZE, Agrégé . . .	
		BARTHELÉMY, Agrégé . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1927

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, *, I O.

Assesseur : M. E. SIMON, *, I O.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; PRENANT, *, I O ;

F. GROSS, O *, I O ; HERRGOTT, O *, I O ; WEISS, O *, I O.

BOUIN, O *, I O ; ANCEL, *, I O ; GARNIER, *, I O.

Professeurs :

Clinique médicale	M. E. SIMON, *, I O.
Histoire naturelle médicale	M. P. VUILLEMIN, *, I O.
Médecine légale	M. P. PARISOT, O *, I O.
Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, *, I O.
Clinique médicale	M. L. ETIENNE, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. A. VAUTRIN, *, I O.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, *, I O.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FROELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNSHOLZ, *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Pathologie interne et clinique médi- cale propédeutique	M. L. RICHON, *, I O.
Physique	M. DUFOUR, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, I O.
Hygiène	M. J. PARISOT, O *, I O, agrégé.
Histoire naturelle	M. G. THIRY, *, I O, prof. sans chaire.
Physiologie	M. P. MATHIEU, I O, prof. sans chaire.



Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O *, I O, professeur.
Pathologie externe	M. A. BINET, I O, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. A. BINET, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, I O, agrégé.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I O, agrégé.
Cours d'hydrologie	M. M. PERRIN, *, I O, prof. titulaire.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, I O, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I O, agrégé.
Neurologie	M. CORNIL, I O, agrégé.
Pharmacologie	M. SANNIÉ, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. R. LALANNE, *, I O, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, docteur.

Agrégés en exercice :

M. L. JOB, *, A O.	M. LAMY, I O.	M. CORNIL, I O.
M. P. JEANDELIZE, A O.	M. MUTEL, *, A O.	M. DE LAVERGNE, *, A O.
M. L. CAUSSADE, A O.	M. WATRIN, *, I O.	M. SANNIÉ.
M. BARTHÉLEMY, *, I O.	M. HAMANT, I O.	M. SIMONIN, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S RÉMY, I O ; BUSQUET, I O ; BINET, I O.

M. A. PACAUD, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*qu'ils trouvent ici un bien faible témoignage
de ma profonde reconnaissance et de ma
très vive et très sincère affection.*

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE BESANÇON

MM. LES DOCTEURS : BAIGUE, BAUFLE (P.), CAILLODS,
CHATON, LEDOUX, LIMON, MANDEREAU, ROLAND (H.),
TISSERAND, VOLMAT

A LA MÉMOIRE DES DOCTEURS : HEITZ (V.), MORIN,
PRIEUR, ROLAND (F.)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous le prions de trouver ici l'assurance
de notre vive gratitude pour l'honneur
qu'il nous fait en acceptant de présider
notre thèse.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE PERRIN

Professeur de Thérapeutique et d'Hydrologie
Médecin de l'Hôpital Villemin
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANDELIZE

Chargé de la Clinique Ophtalmologique

*En témoignage respectueux de notre vive
reconnaissance pour la bienveillance qu'il
nous a toujours montrée en nous guidant
dans nos études ophtalmologiques.*

*Nous lui adressons nos sincères remer-
ciements pour nous avoir inspiré le sujet
de notre travail.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARTHELÉMY

Chevalier de la Légion d'Honneur

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE NANCY

INTRODUCTION

Il y a déjà longtemps que les physiologistes se sont attaché à établir la relation qui existe entre la tension intra-oculaire et la pression sanguine. De nombreuses observations ont montré la dépendance de la première vis-à-vis de la seconde, au cours de leurs variations. Cependant, et c'est ce qu'il ressort de l'exposé de Magitot à ce sujet, il existe dans l'œil un élément nerveux autonome qui tend à régulariser la tension oculaire et à la soustraire, dans une certaine mesure, à l'action des modifications de la pression sanguine.

Cependant, il ne reste pas douteux qu'il existe des rapports étroits entre la modification de la pression intra-oculaire et la tension sanguine du système vasculaire artériel.

C'est ce qu'avait remarqué depuis longtemps déjà un certain nombre d'auteurs et, avant même que les nombreuses théories pathogéniques du glaucome n'aient vu le jour, avant que la physiologie de la circulation des liquides oculaires ne soit éclairée, divers points de la symptomatologie et certaines remarques cliniques avaient dû diriger les observateurs vers ces recherches et cette opinion.

Après les recherches de ces rapports de l'hypertension artérielle et du glaucome, et à la suite de nombreuses théories émises pour expliquer de tous côtés les modifications de la tension sanguine générale, en raison même des rapports intimes qui semblent exister entre les lésions rénales et les modifications de la tension vasculaire dans beaucoup de cas, on a voulu remonter plus haut, et on a étudié le glaucome dans ses rapports avec la lésion rénale, voire même avec l'état général et les différentes lésions viscérales rencontrées chez certains glaucomateux.

Ces dernières années surtout, la pathologie rénale s'est enrichie de nouvelles épreuves permettant de l'étudier plus à fond et d'une manière plus précise, les épreuves d'élimination colorée, les éliminations provoquées, le dosage de l'urée sanguine, se joignant à la recherche de la tension artérielle, permettent d'arriver plus loin dans la pathogénie de certains glaucomes.

C'est pour cela qu'il a paru intéressant à notre Maître, M. le professeur agrégé JEANDELIZE, de nous faire reprendre cette étude des rapports du glaucome avec les états d'insuffisance rénale.

Nous nous sommes servi, après examen général approfondi de nos sujets, de diverses épreuves d'études fonctionnelles du rein, et notamment de la constante d'Ambard qui, en s'entourant de certaines précautions, permet d'avoir une idée assez exacte du fonctionnement rénal.

Nous avons examiné un certain nombre de sujets atteints de glaucome chronique qui sont tous venus consulter au service de M. le professeur JEANDELIZE.

Avec celles du docteur BAUDOT qui nous a guidé dans nos recherches, et à qui nous adressons nos sentiments de vive gratitude, nous avons réuni quinze observations nouvelles que nous étudions dans ce travail, et qui, jointes à un certain nombre d'observations recueillies dans la littérature, nous permettent d'arriver à quelques résultats qui semblent intéressants.

C'est pourquoi nous remercions M. le professeur agrégé JEANDELIZE qui a facilité notre tâche par ses conseils, et qui a droit à toute notre reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service et nous a permis de travailler si utilement pendant cette dernière année.

HISTORIQUE

Nous ne voulons pas, dans ce chapitre, faire une longue énumération remontant aux auteurs anciens qui se sont occupé des rapports du glaucome et des lésions vasculaires. On trouvera du reste, dans la thèse de Joseph, de 1904, les indications historiques remontant depuis les livres hippocratiques, en passant par les écrits de Maître Jean, où l'on trouve des indications vagues sur le glaucome, à ce moment encore peu différencié de certaines autres affections oculaires.

Brisseau, en 1709, dégagea du tableau nosologique du glaucome le symptôme de l'hypertonie oculaire, qui ne tarda pas à devenir le fait capital de cette maladie. Après l'étude de l'exagération de la tension intra-oculaire, on pousse les recherches du côté des vaisseaux sanguins pour expliquer ces troubles.

En 1847, Desmarres signale le glaucome comme un indice de la sénilité. Il ajoute, en parlant des causes prédisposantes : « Il en sera de même de certaines prédispositions morbides générales, telles que le rhumatisme, la goutte, etc. »

Ce sont ces faits que souligne Panas en incriminant la goutte, l'arthritisme, la syphilis, autant de causes d'angiosclérose.

Les rapports du glaucome et de l'artériosclérose sont entrevus dans toute une série d'observations : Meurer, Julius Michel, Delalande, Kœnig, Adolphe Hirt, Raehlmann.

Panas et Rochon Duvigneaud, dans leur ouvrage, publient une observation du docteur Graefe, où celui-ci constata, au cours d'une autopsie d'un malade atteint de glaucome, et mort d'hémorragie cérébrale, des lésions d'artériosclérose sur les artères de la base du cerveau. Zimmermann, dans son ouvrage sur la pathogénie et le traitement du glaucome, s'occupe surtout de ses relations avec les lésions cardiaques.

Terson et Campos, en 1838, examinèrent la tension artérielle chez les glaucomateux, pour savoir si les malades sont « plus ou moins souvent en état habituel d'hypertension artérielle ». Ils laissent donc de côté les autres symptômes de l'artériosclérose et ne s'intéressent guère qu'aux rapports du glaucome et de la tension artérielle.

Sur un certain nombre de cas examinés par les auteurs, ils arrivent à des résultats assez douteux, et leur conclusion est que l'hypertonie oculaire peut se rencontrer sans hypertension artérielle.

Ils pensent que le glaucome, surtout dans sa forme aiguë, n'est donc pas en rapport étroit avec l'artériosclérose. Ils pensent que le glaucome aigu est peut-être un accident passager analogue aux œdèmes aigus.

Bajardi, dans son travail, s'accorde avec ces derniers auteurs, conclut qu'il peut y avoir forte hyper-

tonie oculaire et tension normale, maintenant que l'hypertension artérielle est fréquente dans le glaucome subaigu.

Joseph, dans son important travail inaugural, a examiné 18 cas de glaucome primitif. Ils présentaient tous des symptômes d'artériosclérose, portant des lésions soit sur l'appareil cardio-vasculaire (lésions aortiques, crosse et artères périphériques), soit sur les reins.

D'après lui, en tête de ces différents facteurs, il faut ranger l'hypertension artérielle avec les différentes causes qui la produisent, quelles qu'elles soient (impermeabilité rénale, rétention chlorurée, troubles surrénaliens).

Frenkel et son élève Laquière, dans la thèse inaugurale de ce dernier, reprennent la question du glaucome et de l'hypertension sanguine.

A citer aussi Gama Pinto, qui, en 1906, traite des rapports du glaucome hémorragique, et de l'artériosclérose oculaire, et expose les théories qui prétendent en expliquer la pathogénie.

A la suite des travaux de Martinet sur la viscosité sanguine, et ses rapports avec la tension artérielle, par l'étude des rapports sphymomanométriques, on a essayé de reprendre les études faites antérieurement dans la thèse d'Alexandre : « Tension artérielle et viscosité sanguine dans les glaucomes primitifs ». L'auteur conclut que :

1^o Dans le glaucome inflammatoire où il n'existe aucun rapport entre hypertension artérielle et glaucome ;

2^o Glaucome chronique simple, la tension artérielle est plus grande que normalement ;

3^o Dans les glaucomes hémorragiques, il y a hypertension.

Plus près de nous, dans les dernières années, on a tenté de reprendre à nouveau ces recherches, à la lumière des travaux de l'école de Widal sur la pathologie rénale, et d'étudier les recherches des rapports du glaucome avec les lésions des reins.

Nous citons les travaux de Baillart, Baillart et Magitot, de Terson, et les statistiques de Charlin portant sur un nombre élevé de cas.

Des articles récents se sont occupé aussi des conclusions thérapeutiques auxquelles pouvaient amener ces études.

Lacroix, de Rouen (*Glaucome et réduction alimentaire* ; Grober (*Traitement de l'hypertension artérielle et glaucome*) ; Leven et Joseph, Morax ont cité des observations analogues.

On a même étudié les rapports du glaucome avec des causes plus lointaines de sclérose artérielle et rénale (Lagrange : *Troubles endocriniens et glaucome*, ou même la syphilis (Arnoux, *Thèse*).

Notre Maître et le docteur Baudot ont publié dernièrement un article à ce sujet (*Archives d'ophtalmologie*).

CHAPITRE PREMIER

Procédés employés pour déceler l'insuffisance rénale

Après examen clinique détaillé de nos malades, nous nous sommes surtout adressé, pour déceler les insuffisances rénales, à la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. Il nous a semblé que cette épreuve particulièrement sensible permettait, jointe à un examen clinique et fonctionnel soigneux, de déceler des insuffisances rénales minimales, quant à la perméabilité des substances azotées.

Ambard a en effet montré qu'en calculant dans des conditions bien déterminées un rapport entre les taux d'urée donnée dans le sang et dans l'urine, on peut établir chez chaque individu un coefficient qui chiffre l'activité de cette sécrétion rénale. Ce coefficient est remarquablement fixe chez l'homme normal. Quand la constante s'élève, c'est l'indice d'un trouble de la fonction uréique. Cette constante permet de déceler les plus légers troubles uréo-sécrétoires, alors même que l'urée n'est pas en état de rétention dans le sang.

Les auteurs, en particulier l'école de Widal et l'école de Necker, ont constaté la remarquable sensibilité de la constante, celle-ci pouvant varier sous des influences multiples.

C'est ainsi que des albuminuriques entrant à l'hôpital avec une constante élevée, après quelques jours de repos, sans que le régime ait varié, on peut voir le chiffre de la constante redevenir normal. Parfois, des albuminuriques orthostatiques ont, après la station verticale, une constante élevée (Widal, Lemierre, A. Weil, Valéry-Radot). Ces variations ont été exposées dans la thèse de Leblanc. Widal et ses élèves ont constaté son élévation chez les trois quarts des brightiques non azotémiques.

Valéry-Radot conclut que l'épreuve de la constante doit être considérée comme capable de révéler les moindres troubles de l'excrétion uréique; par conséquent de dépister une altération même légère des fonctions rénales, mais non toutefois d'indiquer un pronostic. Valéry-Radot a suivi avec M. Widal, pendant plusieurs années, certains brightiques ayant d'une façon permanente une constante élevée sans que le taux d'urée ait dépassé la normale. Ils ont suivi une hypertendue dont l'urée sanguine n'a jamais été au-dessus de 0,50, et dont la constante a oscillé cependant de 0,11 à 0,20.

Toutefois, la constante n'a aucune valeur pronostic. Celui-ci dépend uniquement de la quantité d'urée sanguine.

Castaigne aussi fait confiance à la constante d'Am-bard, mais à la condition qu'elle soit scrupuleusement

calculée. C'est pour cela que dans nos recherches nous nous sommes tenu à appliquer les précautions suivantes :

Nous avons fait uriner le malade à neuf heures, puis à dix heures, en gardant seulement ce second prélèvement pour y doser l'urée, après sondage préalable chaque fois. La prise de sang a été faite, le malade étant à jeun depuis la veille au soir et n'ayant pris qu'un verre d'eau ou une tasse d'infusion.

Les dosages d'urée ont été faits le plus soigneusement possible avec l'aide de M. le docteur Gerbaut, chef de clinique de M. le professeur Etienne.

Dans ces conditions, nous espérons pouvoir tenir compte d'une manière à peu près certaine des résultats que nous avançons dans la suite de ce programme.

CHAPITRE II

Faits cliniques traduisant les lésions vasculaires générales et les lésions rénales concomitantes chez les glaucomateux

A côté de notre statistique personnelle, les faits cliniques traduisant les lésions artérielles générales ainsi que les lésions rénales associées, sont extrêmement nombreux. Les deux sortes d'examen sont tout à fait connexes et, dans toutes les observations complètes, les symptômes artériels et rénaux marchent de pair.

Dans les observations de Joseph, sur une statistique de 18 cas, nous trouvons déjà, au point de vue artériel, des lésions importantes. Trois fois seulement, le malade était indemne de lésions artérielles périphériques et centrales. Tous ces malades présentaient des signes décrits sous le nom de « signe du brigthisme », et on sait que beaucoup ne sont pas imputables à une artériosclérose, mais plutôt à un état d'urémie débutant, d'autres sont créés par une hypertension artérielle. Ils sont divers et fugaces. Les malades renseignent mal l'observateur sur leur

•

apparition. C'est pour cela que les signes objectifs observés par Joseph ont une autre valeur. Dans 4 cas, il a noté de la tachycardie constante, 11 cas d'hypertension manifeste et des modifications nombreuses du tracé sphigmographique, chez d'assez nombreux malades. Au point de vue rénal, sans avoir les renseignements précis tirés de l'étude de l'azote sanguin et de la constante d'Ambard, l'examen des cas de Joseph est cependant instructif. La quantité des urines, dans 16 cas, a montré seulement dans 3 cas un volume normal dans les 24 heures. Dans un certain nombre de cas, en même temps, les urines étaient moins denses que normalement.

Il a recherché, au moyen du bleu, la perméabilité rénale. Elle s'est trouvée altérée dans la plupart des cas, et d'une manière considérable. Sur les 10 cas examinés par cet auteur, il n'y en a qu'un seul où il a noté seulement une légère prolongation dans la durée de l'élimination du colorant. Tous les autres ont présenté des perturbations graves, durée excessivement prolongée, marche polycyclique intermittente. La recherche de la cyoscopie urinaire a donné des résultats concordants. Ces troubles n'ont rien d'étonnant, car on sait la fréquence et l'importance des troubles de la dépuration urinaire chez les artérioscléreux.

La même dégénérescence qui frappe les tuniques artérielles atteint, dans un très grand nombre de cas, le tissu même du rein, et constitue la néphrite chronique interstitielle. C'est tour à tour à l'état toxémique qu'elle provoque, et aux troubles de circulation qu'on a pu imputer les différents petits

signes qu'on rencontre si fréquemment chez les glaucomateux artérioscléreux.

Laquière, à la suite de 19 nouvelles observations, arrive à des résultats un peu analogues. Sur 19 glaucomes examinés personnellement, il arrive à une proportion de 15 cas dans lesquels la tension a été ou forte ou très forte, et il conclut en disant que le glaucome aigu ou chronique, voire même le glaucome secondaire, s'accompagne presque toujours d'une hypertension artérielle manifeste, qui peut être parfois considérable.

La tension artérielle étant un des principaux symptômes de l'artério sclérose, on est amené à conclure que les glaucomes surviennent habituellement chez les artérioscléreux. De plus, dans les cas par lui examinés, les diverses variétés de glaucome présentent à peu près les mêmes proportions de tensions élevées que de tensions faibles. Si cet auteur avait essayé de mettre en évidence les lésions rénales associées, il est probable qu'avec de telles tensions artérielles il aurait décelé un certain nombre d'insuffisances rénales diagnosticables par les urées sanguines ou la constante.

Alexandre, dans sa thèse, après un certain nombre d'examens dans lesquels il a recherché surtout la tension artérielle et la viscosité sanguine, aboutit aux conclusions suivantes :

Sur 16 cas de glaucome inflammatoire, 8 présentent une tension maxima normale ou très voisine de la normale ; 6 sont hypertendus, dont 5 notablement, 1 faiblement ; 2 sont hypotendus légèrement.

Parmi les 8 cas de tension maxima normale, 6 ont aussi une tension minima normale, 2 seulement ont une tension minima élevée.

Sur les 6 hypertendus, 3 ont une tension minima voisine de la normale. Chez les trois autres, au contraire, les tensions minima sont élevées.

Enfin, les 2 hypotendus — âgés de 61 et 73 ans — ont une tension maxima de 15 ; chez le premier, la minima est relativement élevée.

En résumé, sur 16 cas de glaucome inflammatoire, 8 — la moitié par conséquent — ont une tension maxima normale, et, parmi les 6 hypertendus, 3 ont un rapport normal entre la maxima et la minima, ce qui indique un équilibre cardio-vasculaire suffisant. Ces observations peuvent être rapprochées de celles de Bajardi et de Balavoine.

En effet, Bajardi présente 18 cas sur 39, chez lesquels la tension est normale, en cas de glaucome aigu.

Balavoine (*Thèse* Paris de 1911), présente 5 cas sur 7 avec un résultat identique.

Au contraire, Terson et Panas, sur 20 glaucomes inflammatoires, trouvent 15 hypertendus. MM. Joseph et Frenkel, comme nous l'avons fait remarquer antérieurement, notent également une très forte proportion d'hypertendus.

Du reste, dans le glaucome hémorragique, les auteurs sont tous à peu près unanimes à constater l'hypertension. Terson et Campos citent 4 cas de glaucome hémorragique. Tous les quatre sont hypertendus.

Bajardi en rapporte une observation ; le malade était aussi un hypertendu. Les deux cas rapportés par Joseph sont relatifs à des malades ayant une tension de 19-20.

Enfin, Balavoine présente cinq observations. Les cinq malades ont, avec l'oscillomètre de Pachon, des tensions maxima toutes égales ou supérieures à 20, et des minima oscillant entre 11 et 13. La conclusion d'Alexandre indique que le glaucome hémorragique s'accompagne de fortes tensions artérielles.

Si l'on veut admettre, avec Martinet, que la notion de viscosité est inséparable de celle de tension artérielle, on est amené à étudier les rapports de la viscosité et du glaucome.

D'après Alexandre, on ne peut saisir les rapports entre la viscosité sanguine et le glaucome inflammatoire.

Dans le glaucome chronique et le glaucome hémorragique, les conclusions sont vagues et imprécises. Seule, l'étude du rapport sphymoviscosimétrique est intéressante. Elle ne permet pas de rattacher le glaucome aigu à l'hypertension ni à l'artériosclérose. Quant au glaucome chronique, on le rencontre très souvent chez les pléthoriques, et non toujours chez des artérioscléreux. Bon nombre ont un équilibre cardiovasculaire normal.

Dans le glaucome hémorragique, sur 3 cas, Alexandre conclut que très souvent ce sont des hypertendus avec hypo-viscosité, rentrant dans la catégorie des hydrémiques et leurs hémorragies peuvent

en partie s'expliquer par ce déséquilibre entre la pression artérielle forte et la viscosité faible qui résiste peu.

D'après cet auteur, il n'en est plus de même pour le glaucome chronique simple, dans lequel il a recueilli les chiffres suivants : sur 9 glaucomateux chroniques, 8 sont hypertendus, dont 5 très fortement. Un seul présente une tension maxima normale.

Ces résultats, contrairement à ceux obtenus dans les glaucomes inflammatoires, semblent confirmer ceux de MM. Joseph et Frenkel, qui insistent sur la fréquence des tensions fortes dans le glaucome chronique. Ils confirment, en revanche, ceux de MM. Terson et Campos (14 cas normaux sur 14 cas), de Bajardi (10 cas normaux sur 16), et de Balavoine (2 cas normaux sur 2).

Mais l'étude de la tension minima permet, dit Alexandre, de faire des restrictions, de même que le rapport sphygmoviscosimétrique. En cherchant les pressions différentielles, on constate que, dans un certain nombre de cas, elles sont suffisamment élevées, traduisant un équilibre circulatoire suffisant.

En résumé, 8 malades sur 9 sont hypertendus absolument. Mais 6 gardant un rapport normal entre la pression maxima et la minima, 4 — bien que pléthoriques — jouissent d'une excellente santé et ne présentent aucun signe clinique de déséquilibre circulatoire. Ce que l'oscillomètre seul permet d'affirmer, c'est que le glaucome chronique s'accompagne de tension artérielle maxima élevée.

Dans le glaucome hémorragique, Alexandre rapporte les faits suivants : Il a examiné 2 cas de glaucome hémorragique, dont les observations prouvent qu'il y avait, dans les deux cas, hypertension, l'une très forte (34-14), l'autre moyenne (21-14). Chez ce dernier, la minima était très élevée par rapport à la maxima.

Plus près de nous, outre des observations isolées quelquefois intéressantes, mais en s'adressant à des statistiques portant sur un grand nombre de cas et permettant seules de tirer des conclusions vraiment dignes d'intérêt, nous trouvons la statistique de Charlin, portant sur 75 cas cliniques.

Cet auteur arrive aux conclusions suivantes :

Les malades sont, pour la plupart, des glaucomateux à la période d'état, avec excavation et atrophie papillaire.

La tension est toujours franchement anormale, sans discussion possible sur l'existence du glaucome.

Les observations ont été prises soigneusement avec examen général complet. L'auteur fait ses recherches en partant du principe suivant : L'anatomie pathologique et la clinique ophtalmologique nous font admettre, comme très possible, une relation entre l'hypertension du globe et la lésion vasculaire oculaire. Quand apparaissent les lésions macroscopiques des membranes profondes, cette relation est évidente.

Mais si le processus glaucomateux a pour substratum anatomique une lésion vasculaire, il est dif-

ficile d'admettre que cette affection des vaisseaux soit limitée exclusivement à l'œil. Si les petites branches artérielles sont malades, il est fort probable que les branches plus grosses, le tronc, présentent des altérations.

Comme examens généraux, l'auteur a employé systématiquement la manométrie, la radioscopie, la sphygmographie et l'examen des urines.

Dans la grande majorité, la lésion aortique, l'hypertension artérielle, ne pouvaient rester méconnues, même à un examen superficiel.

La localisation clinique prédominante a été l'aortite et l'hypertension artérielle. L'aorte est malade dans 46 cas sur 75. 12 fois l'aortite chronique est accompagnée d'insuffisance valvulaire, 4 fois de rétrécissement aortique et une fois de rétrécissement et d'insuffisance simultanés.

L'hypertension artérielle a été rencontrée 47 fois sur 75 malades. L'atteinte du rein constatable par un examen d'urine anormale (faible densité et traces d'albumine) a été rare.

Mais, dit l'auteur, si nous devons interpréter l'augmentation de la pression systolique comme signe de sclérose rénale, nous devons admettre que le rein a dû être touché bien plus souvent et qu'une étude plus approfondie de la fonction de la glande aurait permis de constater chez beaucoup de malades de la néphrite chronique ébauchée.

La recherche de la constante d'Ambard, par exemple, aurait pu montrer très probablement dans ces cas une déficience rénale au début.

L'auteur admet que, dans les premiers cas qu'il signale, la grande majorité des examens d'urine ont été très superficiels et absolument insuffisants. Il a été surpris, en effet, entre la discordance entre l'examen rénal et l'examen vasculaire dans les 65 premières observations. Aussi, dans les 10 dernières il a fait une étude plus soignée et plus approfondie, qui lui a révélé ce que lui faisait supposer l'état vasculaire anormal, c'est-à-dire l'atteinte fréquente du rein.

La néphrite chronique fruste se présente très souvent chez les glaucomateux, et 15 nouvelles observations publiées par le même auteur témoignent dans le même sens. En somme, on peut affirmer la grande fréquence de la sclérose vasculaire périphérique chez les glaucomateux, et spécialement de la sclérose rénale avec signes plus ou moins marqués de déficience de la fonction glandulaire.

CHAPITRE III

Conclusions de nos observations cliniques personnelles

En examinant 15 glaucomes au service pendant les années 1926 et 1927, dont les observations ont été recueillies, les unes par M. le docteur Baudot, les autres par nous-même, nous avons trouvé les résultats suivants :

Les malades sont tous assez âgés : 6 ont dépassé la soixantaine, et il n'est pas très surprenant de rencontrer chez eux des signes d'artériosclérose générale et rénale.

Cependant, dans quelques cas, il s'est agi d'individus jeunes, chez qui nous avons rencontré des signes importants de lésions rénales. (*Observ.* 4, 8, 10, 13).

Dans tous les cas étudiés, sauf un, il y a eu une augmentation de la constante d'Ambard, atteignant dans une observation même le maximum de 0,21. Dans un seul cas, elle a été normale et même inférieure à la normale (0,06). Il s'agissait d'un glaucome chronique des deux yeux, chez une femme de 44 ans, avec hypertension oculaire de 35 Hg des

deux yeux et diminution de l'acuité et de l'étendue de chaque champ visuel. La tension artérielle dans ce cas était de 9-17, sans que cliniquement, malgré cette tension différentielle élevée, nous ayons pu déceler une insuffisance aortique. Le Wassermann a été négatif et il n'existait dans les urines ni sucre ni albumine. On peut donc supposer que, dans ce cas, nous avons eu affaire à un syndrome artériel surtout, retentissant relativement très peu sur le fonctionnement rénal et l'élimination azotée.

Les observations les plus intéressantes sont constituées surtout par les n^{os} 2, 4, 6, 8.

L'observation 2 est relative à un sujet cultivateur, âgé de 46 ans, exerçant donc une profession active et qui présentait un glaucome chronique de l'œil gauche. Sa constante d'Ambard a décelé un trouble net de l'excrétion urinaire avec 0,123, tandis que l'urée sanguine montait à 0,50.

L'observation 4 est relative à un garçon brasseur, âgé de 62 ans, présentant également un glaucome chronique de l'œil gauche. La constante est à 0,165, décelant un trouble important du fonctionnement rénal.

L'urée sanguine est à 0,53.

Le cas du n^o 6 est relatif à un glaucome secondaire à une rétinite diabétique chez un homme de 68 ans. La constante d'Ambard est franchement mauvaise, et la recherche de l'urée sanguine montre 0,71 d'urée par litre. La tension est élevée (19-10). Il s'agit donc d'une insuffisance rénale considérable, avec rétention uréique et hypertension.

Le cas n° 8 montre une insuffisance rénale assez sérieuse. $K = 0,16$, et urée sanguine 0,50.

Nous avons recherché la tension artérielle dans un certain nombre de cas. Elle n'a pas été toujours élevée, et il nous semble, de ce fait, que sa coexistence ne soit pas indispensable avec l'insuffisance rénale aux substances azotées pour déterminer le terrain où évoluera le glaucome.

Nous l'avons pourtant trouvée nettement élevée dans les cas 1 (22-12), n° 5 (17-10), n° 6 (19-10). Et surtout l'observation 14, où elle était considérable (31-15).

Donc, il semble ressortir que sur les 15 cas examinés il existe une insuffisance rénale variable aux substances azotées et décelable par la constante d'Ambard dans 14 cas, ce qui est certainement une proportion considérable.

Il s'agissait, dans la plupart des cas, de glaucomes chroniques primitifs.

CHAPITRE IV

Etiologie de l'altération vasculaire générale chez les glaucomateux

Les auteurs indiquent comme causes des lésions vasculaires chroniques, et spécialement des aortites qu'on rencontre très souvent chez les glaucomateux, de même que des scléroses rénales : les infections, les intoxications, la syphilis, le paludisme, la goutte, la sénilité, l'alcoolisme, etc.

Il semble que la syphilis et l'alcoolisme soient au premier rang des facteurs producteurs d'artériosclérose. Il ne serait pas aventuré, dit Charlin, de supposer qu'une grande part de l'intoxication éthylique est due à la syphilis, que l'on trouve souvent dans les antécédents d'un alcoolique.

La sénilité a, semble-t-il, une influence plus secondaire que la syphilis, puisque chez 75 malades atteints de glaucome, de Charlin, 30 seulement sont entrés dans l'âge sénile, ayant dépassé les 60 ans et, parmi ces 30, 8 étaient sûrement, et 2 probablement syphilitiques.

Charlin, en tenant compte des deux grands facteurs étiologiques de l'affection de l'appareil vasculaire, la syphilis et la sénilité, de beaucoup les plus importants, est arrivé à séparer les malades en trois grands groupes :

1^o *Glaucomeux avec artériopathies syphilitiques*, qu'il désigne sous le vocable de *glaucomeux syphilitiques* ;

2^o *Glaucomeux non syphilitiques avec lésions artério-scléreuses*, qu'il désigne sous l'expression de *glaucomeux artério-scléreux* ;

3^o *Glaucomeux avec affections cardio-vasculaires*, d'étiologies diverses.

De cette statistique, l'auteur conclut en disant :

« Le glaucomeux de moins de 50 ans, le glaucomeux jeune est presque toujours syphilitique.

Au fait, cette étiologie a déjà frappé un certain nombre d'auteurs, et notre Maître, M. le professeur agrégé Jeandelize, dans plusieurs articles, et Arnoux dans sa thèse, ont développé cette notion étiologique du glaucome.

Dans son ouvrage récent « Glaucome et Glaucomeux », Morax range le glaucome parmi les conséquences possibles de la syphilis. Le tréponème étant de beaucoup, dans l'espèce humaine, l'agent le plus habituel des inflammations vasculaires et uvéales, il semble vraisemblable d'attribuer un rôle considérable à ce microorganisme dans la genèse du glaucome.

Le peu d'efficacité de la thérapeutique spécifique sur l'hypertonie nous a conduit à admettre que c'est surtout aux séquelles de l'inflammation tréponémique qu'est due l'apparition du glaucome.

L'avis de Morax est donc surtout d'expliquer l'influence de la spécificité par l'intermédiaire de l'angio-sclérose.

Charlin, au contraire, dans sa statistique, indique 60 % de syphilitiques, qu'il oppose à 25 % de scléreux.

Arnoux, dans sa thèse, arrive aux conclusions suivantes : Si le glaucome secondaire est si fréquemment consécutif à des lésions spécifiques de l'œil, le glaucome primitif est, dans un grand nombre de cas, en coexistence avec la syphilis.

L'infection tréponémique semble jouer un grand rôle dans la genèse du glaucome primitif. Par contre, elle n'a aucune influence sur la production du glaucome aigu.

Chez les glaucomateux chroniques on rencontre très fréquemment des lésions oculaires, ectasies de la crosse de l'aorte et de la portion thoracique, aortite, rétrécissement aortique, angine de poitrine qui, presque toujours, reconnaissent une origine spécifique.

La fréquence de ces lésions fait que, pour plusieurs auteurs, le glaucome serait une localisation d'un processus vasculaire général. De plus, il ne faut pas oublier que le syndrome hypertensif de l'enfant est accompagné de lésions vasculaires qui peuvent dépendre de la syphilis.

A côté de ces lésions vasculaires, il existe des troubles du système nerveux tels que signes de tabès

en particulier, qui ne font que confirmer la coexistence de la syphilis chez les glaucomateux observés.

La réaction de Wassermann a été trouvée positive chez quelques malades atteints de glaucome chronique simple. Elle constitue un signe excellent d'infection tréponémique et doit être pratiquée dans tous les cas.

C'est pour cette raison, et pour remonter à l'origine des cas de glaucome chronique observés par nous, que nous l'avons pratiquée dans nos observations n^{os} 10, 12, 13, 14. Dans tous ces cas, le résultat a été négatif, et nous n'avons, de ce fait, élucidé l'origine spécifique possible des glaucomes observés.

Il n'existait du reste pas d'antécédents cliniques appréciables.

Quoi qu'il en soit, retenons cette origine comme importante dans la genèse des lésions vasculaires générales et rénales, qui peuvent conditionner le glaucome.

CHAPITRE V

Considérations et déductions thérapeutiques

L'existence des troubles vasculaires généraux, et surtout de troubles rénaux concomitants, comme le prouve notre étude, présente un intérêt thérapeutique évident dans le traitement du glaucome.

C'est ainsi qu'en particulier MM. Leven et Joseph ont noté deux observations où la tension intra-oculaire a paru être modifiée sous l'influence d'un régime alimentaire réduit.

Cette notion doit, de ce fait, être présente à l'esprit des ophtalmologistes qui constatent parfois l'inefficacité des médications myotiques dans le traitement du glaucome.

Il s'agit, dans la première observation, d'un obèse de 35 ans et pesant 96 kilogrammes. Il avait un glaucome, et son médecin appréhendait la perte de l'œil. Il lui fit observer qu'il espérait diminuer l'hypertension oculaire avec le régime qu'il lui avait conseillé, en appuyant cette remarque sur le fait qu'il avait toujours constaté un parallélisme remar-

quable entre le poids et la tension artérielle, tous deux s'abaissant ou s'élevant simultanément.

Il lui prescrivit de garder le lit 15 jours, de ne prendre qu'un litre et demi de lait par 24 heures, et rien de plus. Le poids étant tombé à 91 kilogrammes, l'ophtalmologiste constata un mieux sensible dans l'état oculaire.

La deuxième observation est celle d'une malade atteinte de glaucome rapide après extraction de la cataracte, avec tension de $45^m/m$ de mercure. Les myotiques échouant, on soumet la malade à une alimentation réduite : 300 grammes de lait par 24 heures. Le quatrième jour au matin, la tension n'atteint plus que 37. On put pratiquer la sclérectomie (méthode d'Elliot), et les résultats furent très satisfaisants. La tension s'est maintenue basse.

M. Morax a cité une observation du même genre. Il s'agit d'une dame de 50 ans, qui présenta des prodromes glaucomateux avec halo coloré et troubles visuels. L'effet de la pilocarpine fut très insuffisant. Une scléro-iridectomie, selon la méthode de Lagrange, suivit. Il n'y eut cependant pas formation d'une cicatrice fistuleuse, et l'hypertension se reproduisit quelques mois plus tard. Un examen clinique fournit alors les résultats suivants : T : 18-10 ; constante à 0,07 ; Az : 0,34 ; Wassermann négatif. A la suite d'un régime de restriction alimentaire, la tension oculaire diminue, de même que la tension artérielle (15,5 — 10). Depuis, la tension oculaire s'est maintenue, à part une légère crise d'hypertension passagère.

M. Onfray a cité un cas analogue, où un pléthorique hypertendu (24-14) et non syphilitique, s'est amélioré à la suite du régime. Mais à côté des pléthoriques, il existe beaucoup de glaucomateux maigres, et on peut se demander si le régime produira chez eux les mêmes effets. Il est vrai que, même chez ceux-là, un régime alimentaire peut être aussi utile, car l'influence des troubles digestifs sur l'hypertension oculaire est possible. Souvent, au début de leurs troubles visuels, ils incriminent leur digestion et se croient atteints de ce qu'ils appellent des vertiges d'estomac.

Il semble donc que les restrictions alimentaires peuvent agir de deux manières : soit en supprimant les rétentions toxiques, soit en régularisant les fonctions digestives.

Récemment, un auteur américain, Histon Bell, a indiqué l'heureuse influence, sur l'évolution du glaucome, de ce qu'il appelle la réforme alimentaire. Il aurait appliqué avec succès, chez les glaucomateux, les idées de Mac Callum. On sait qu'elles consistent à ne pas associer dans un même repas les substances albuminoïdes, qui doivent être peptonisées principalement dans l'estomac, et les amyloses, qui sont digérées dans l'intestin.

M. Terson préconise un régime léger, désintoxiquant, laxatif. Cet auteur a vu des glaucomes aigus suivre une violente indigestion, et il connaît un malade atteint de glaucome chronique simple et bien toléré, qui, tous les lundis, avait une poussée, ce qui le faisait appeler : « le glaucome du lundi. »

Il apprit que ce malade allait régulièrement tous les dimanches en banlieue chez des amis, où les repas tournaient aux festins très copieux et très arrosés. Il alla mieux dès qu'il se modéra.

On connaît, d'autre part, des crises glaucomateuses après jeûne et inanition forcée. Cela prouve qu'en toutes choses il faut un équilibre chez le glaucomateux, si l'on veut éviter l'engorgement, la stase et l'œdème non inflammatoire, mais vasomoteur, dont l'origine est parfois toxique ou toxémique, en plus des autres causes qui touchent le système neuro-vasculaire.

M. Haas signale des cas du même genre, où il préconise le régime de désintoxication.

M. Lacroix, de Rouen, cite un cas où il n'eut qu'à se louer d'un régime hypoazoté lacto-végétarien. Ce régime fut suivi pendant des mois. Après quelques ressauts successifs, l'auteur put constater un abaissement progressif de la tension oculaire, en même temps que baissait aussi la tension artérielle. Au bout de quatre mois environ, le résultat était très satisfaisant. Un amaigrissement de 10 kilogrammes était également la conséquence de ce régime. La tension oculaire, qui était de 45 à 40, est passée à 25 ; la tension artérielle de 25-10 à 16-8.

Il y a un parallélisme entre la marche de la tension artérielle et de la tension oculaire.

MM. Magitot et Baillart nous ont bien montré que le tonus oculaire ne suit pas systématiquement la pression artérielle et n'est que peu conditionné par elle. Il s'agit donc ici de deux phénomènes dis-

tinets, relevant d'une même cause : le brigthisme, que le régime a influencé d'une manière heureuse et favorable.

De ces faits, il semble donc que le glaucome peut apparaître chez des hypertendus simples ou brigthiques, les gros mangeurs, les insuffisants rénaux ou hépatiques, chez lesquels une alimentation restreinte, un régime hypoazoté déterminent un abaissement de la pression oculaire.

Une observation de MM. Leven et Joseph a trait à un sujet qui, pourtant, a une tension artérielle normale et qui, de plus, est un maigre, ce qui prouve encore que l'hypertension artérielle, ou même que l'aspect pléthorique ne sont que des signes témoins et que, seuls, doivent être incriminés les phénomènes toxiques probablement alimentaires dus peut-être à un mauvais métabolisme des substances azotées, comme dans la goutte. Il semble, en effet, que, d'après la discussion des observations qui précèdent, c'est la cure de désintoxication, le régime hypotoxique qui donne un abaissement de la tension oculaire ou empêche l'élévation du tonus.

M. Lacroix conclut en disant que :

1^o On doit soumettre son malade à un examen général approfondi ;

2^o Même en l'absence de toute appréciation du fonctionnement rénal et hépatique, ainsi que du métabolisme alimentaire, on devrait toujours prescrire un régime de réduction alimentaire et en particulier hypoazoté.

Il résulte de nos recherches personnelles que l'explication de ces cas étudiés empiriquement, et en quelque sorte par l'épreuve du traitement, se trouve dans ce fait qu'il existe chez bon nombre de glaucomateux des imperfections dans l'élimination des substances azotées, diagnosticables en particulier par la recherche de l'azotémie et de la constante d'Ambard. Il découle tout naturellement que le régime hypoazoté améliore ces malades, insuffisants rénaux, en réalisant chez eux la cure de désintoxication nécessaire.

Au point de vue médicamenteux, on connaît les effets parfois si inconstants de la plupart des hypotenseurs. Grober (*Med. Woch* du 8 fév. 1924), frappé des coïncidences entre l'hypertension artérielle et le glaucome, a pratiqué les recherches suivantes : Se basant sur ce fait que des ophtalmologistes ont constaté, à leur grande surprise, une diminution de l'hypertension au cours du traitement antiglaucomateux chez des malades auxquels on avait prescrit soit du corps thyroïde, soit de la pilocarpine. La thyroïde provoque nettement un abaissement de la tension artérielle systolique et diastolique. Pour la pilocarpine, il a été reconnu que des doses faibles ou fortes exercent des effets variant avec les sujets sains examinés. Chez les glaucomateux ayant subi le traitement local classique, soit trois instillations par jour d'une goutte de solution à 2 %, l'hypertension artérielle diminue le plus souvent.

Ces constatations ont incité Grober à expérimenter ces deux drogues sur des malades présentant de l'hypertension artérielle simple, non compliquée

d'affections locales. Il prescrivit, en conséquence, comme seul traitement, un comprimé de thyroïdine par jour, et, pour la pilocarpine, deux ou trois doses quotidiennes de 0,70 milligr. à l'intérieur, ou encore 1,50 milligr. en une seule fois.

Ces doses sont inoffensives, et on peut les utiliser combinées pendant plusieurs mois. Les comprimés de thyroïdine se montrent particulièrement efficaces et n'ont jamais provoqué d'amaigrissement ou de troubles du métabolisme quand ils parvenaient à modifier la tension sanguine. L'arrêt de la médication a presque toujours eu pour conséquence une nouvelle ascension de la courbe de pression. L'auteur a proposé l'essai de ces médications pour asseoir l'expérience sur un plus grand nombre de cas.

Nous croyons donc qu'il sera indiqué de mettre la plupart des glaucomateux présentant un certain degré d'artériosclérose, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'insuffisance rénale, à un régime alimentaire approprié. Sans que ce régime soit un régime de réduction trop exclusif, sauf dans les cas de forte hypertension, il sera indiqué surtout de prescrire une cure de désintoxication et surtout un régime hypoazoté. On pourra en même temps ordonner les médications préconisées contre les néphrites chroniques, voire même les hypotenseurs lorsqu'ils sont indiqués.

On peut, dans un grand nombre de cas, être certain de produire sinon une guérison complète, du moins une amélioration des lésions oculaires en même temps que de l'état général du malade.

CHAPITRE VI

Essai pathogénique

RELATION ENTRE LA TENSION OCULAIRE ET LA TENSION SANGUINE

Lorsqu'on recherche chez des hypertendus l'augmentation du tonus oculaire, comme l'a fait P. Charon dans sa thèse, ou M. Baillart dans le service du professeur Vaquez, on est frappé de ne rencontrer que quelques rares glaucomes chroniques et, exceptionnellement, des glaucomes aigus. Faut-il conclure que les modifications de la tension artérielle n'ont aucune influence sur la tension intraoculaire ? Baillart conclut qu'il n'en est rien et qu'il est aussi important pour l'ophtalmologiste de connaître le chiffre de la tension artérielle générale que celui de la tension oculaire. Car l'augmentation de la tension intraoculaire produit les accidents du glaucome par des modifications de tension dans le domaine des vaisseaux rétinien et, d'autre part, les modifications de la tension générale influent sur la circulation de ces vaisseaux. On connaît l'expérience, facile à réaliser, qui permet de se rendre compte de la pathogénie de

ces phénomènes. On ferme un œil, l'autre restant ouvert, et l'on appuie sur la commissure externe au moyen du doigt. Si la pression est douce, on constate un léger trouble visuel ; si la pression augmente, le trouble s'intensifie : entre temps, on voit apparaître une ligne alternativement plus sombre ou plus claire, battant en synchronisme avec les contractions cardiaques, projection des pulsations artérielles. Si l'on continue la pression, un grand rideau noir apparaît de dedans en dehors ; le champs visuel s'obscurcit et une vive lumière, même intense, n'est plus perçue.

Analysons la succession de ces phénomènes visuels ;

Le premier effet de la compression oculaire est d'élever la tension normale du globe. Lorsque cette tension arrive à égaler la pression dans les capillaires rétinien, la circulation à l'intérieur de ces capillaires reste possible du fait de la suffisance de la tension artérielle, mais elle est cependant gênée et provoque des troubles visuels qui sont fonction de l'irrigation rétinienne. Si on augmente la pression, on atteint la pression diastolique dans les branches de l'artère centrale de la rétine ; à ce moment apparaît le pouls rétinien dans les artères de la rétine. La circulation, à ce moment, au lieu d'être gênée, ne se fait plus que pendant la systole cardiaque. La fonction visuelle est à ce moment passablement troublée. Elle sera pratiquement supprimée si, en continuant les pressions, on arrive à élever la tension oculaire jusqu'au chiffre de la pression artérielle systolique lo-

cale. La circulation est alors complètement arrêtée et la fonction visuelle suspendue.

On voit que, pour étudier avec profit les relations entre la tension oculaire et la tension artérielle, il y a lieu de considérer la pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine. Mais si l'on ne connaît pas la technique qui permet de la déterminer, ou si, comme cela arrive souvent, il existe un trouble des milieux qui rend impossible l'examen précis du fond d'œil, on peut se contenter de déduire, avec une approximation suffisante, le chiffre de la pression dans l'artère centrale de celui de l'humérale, la pression diastolique étant beaucoup plus intéressante que la pression systolique. Or, l'expérience a montré que la pression diastolique rétinienne est sensiblement égale à la moitié de la pression systolique humérale.

Or, puisque le danger commence à être imminent quand le chiffre de la tension oculaire est égal à celui de la pression systolique locale, on peut dire que chaque fois que la tension oculaire s'élève dans le glaucome assez pour égaler la moitié de la pression diastolique humérale, le danger apparaît, et il est urgent d'intervenir.

Nous saisissons dès maintenant les rapports intimes et très importants de la tension intra-oculaire et de la tension dans les capillaires rétiniens.

On pourrait dire maintenant qu'en somme l'hypertension artérielle, à tout bien considérer, est un moyen de défense de l'organisme dans une maladie dans la genèse de laquelle elle ne serait pour rien.

C'est qu'en somme nous n'avons considéré jusqu'ici que les effets et non la cause de l'hypertension oculaire, symptôme primordial du glaucome.

Nous allons nous demander maintenant comment l'hypertension artérielle peut conditionner le glaucome, tout au moins dans une certaine mesure. Nous ne voulons pas discuter ici les théories pathogéniques imaginées pour expliquer le glaucome ; cette discussion ne présente ici qu'un intérêt secondaire. Mais quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte parmi toutes celles qui ont été proposées : théorie vasculaire, si bien défendue par Magitot, hyposécrétion ou hypersécrétion de l'humeur aqueuse, on est toujours obligé d'admettre à la base, comme *primum movens*, la lésion vasculaire périphérique. Si la théorie qui jouit encore d'une grande valeur, d'après laquelle un équilibre merveilleux, nouvel exemple, d'après Baillart, de l'harmonie préétablie entre la sécrétion et l'excrétion de l'humeur aqueuse, nous paraît un peu simpliste, nous ne saurions cependant nier une grande importance aux échanges qui se produisent constamment au sein des liquides intraoculaires. En somme, comme tout protoplasme vivant, dit Baillart, et même comme tout bloc de gélatine, le corps vitré, suivant ses conditions et suivant celles du milieu environnant, absorbe ou rejette une plus ou moins grande quantité de liquide. Baillart a étudié l'imbibition et la desimbibition de l'œil, qui sont régies par les mêmes lois que celles du muscle ou même d'autres tissus, d'après les physiologistes.

Si le milieu où l'œil est plongé est hypotone, l'imbibition et la tension augmentent ; s'il est hypertonique, l'imbibition et la tension diminuent.

D'où les études faites avec des résultats, il est vrai un peu contradictoires, sur les recherches des modifications de la tension oculaire par les injections généralement intraveineuses de liquides hyper ou hypotoniques.

Magitot n'a retrouvé que chez le lapin l'abaissement de la tension oculaire signalée par Hertel, après injection de solutions hypertoniques.

Weekers a signalé chez l'homme une influence hypotonisante très marquée, mais très passagère, des injections intraveineuses hypertoniques dans le glaucome aigu, et une influence inverse, faible et fugitive, des injections d'eau distillée.

A rapprocher de ces faits les travaux de Morax et Ginard, en modifiant chez l'animal, par l'osmose électrique, la tension oculaire ; de même l'influence hypotonisante notée par Cantonnet, dans le glaucome, de l'ionisation de l'œil par le chlorure de calcium.

Baillart fait remarquer un autre point, devenu très intéressant ; à côté des conditions générales, qui peuvent modifier la composition du plasma et l'imbibition des tissus, il existe des conditions locales. Dans un organe, chaque fois que diminue la teneur en oxygène, la teneur en CO_2 augmentant, il y a accroissement de l'imbibition. Or, ce trouble se réalise dans toutes les lésions vasculaires périphériques,

Ainsi pourrait s'expliquer la fréquence du glaucome chronique chez les sujets atteints d'hypertension artérielle, celle-ci étant si fréquente chez les individus présentant des lésions vasculaires.

Baillart, à la suite de ses expériences sur l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension oculaire et la tension artérielle générale, conclut :

En rapprochant ces expériences de celles de Wessely, on peut dire que, dans la coque oculaire close, l'état de pression — ou plutôt la réplétion des vaisseaux — tient en grande partie sous sa dépendance le degré de la tension oculaire qui, à toute dilatation du réseau vasculaire intraoculaire, correspond à une élévation de l'ophtalmotonus et inversement, celui-ci s'abaisse s'il existe de la vaso-contriction intraoculaire. Ces expériences montrent la possibilité d'obtenir une dissociation entre le tonus oculaire dépendant des phénomènes vasomoteurs locaux et la tension artérielle générale.

D'après cet auteur, à la suite de son rapport sur le « Rôle du Sympathique en pathologie oculaire et dans le glaucome », pour lequel il écrit un chapitre spécial, il résulte que le rôle du sympathique sur l'ophtalmotonus, sans être absolu, est cependant constant. « Je ne prétends nullement, dit-il, que le trouble sympathique est la cause du glaucome. Il y a un facteur sympathique dans le glaucome, cela est probable. »

Il résulte également des études de Baillart et Magitot, que si la tension artérielle joue un rôle im-

portant, le tonus oculaire n'est pas sous sa dépendance. Il semble que le point de vue est moins simple que si l'on faisait dépendre tension artérielle et tension oculaire directement l'une de l'autre. Car il y a lieu d'incriminer bien plus les phénomènes toxiques et rénaux dus à la sclérose artérielle, alors que l'hypertension non constante ne serait là que comme témoin des lésions vasculaires. Les lésions locales, dues à l'artériosclérose, jouent également un rôle très important.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

Glaucome chronique bilatéral.

R. C..., bûcheron, 70 ans ; constate depuis six mois une baisse rapide de la vision.

Ce trouble commença brusquement par l'œil gauche, puis s'installa progressivement à l'œil droit.

L'acuité visuelle est de : O G = 3/10 ; O D = 4/10.

Rétrécissement concentrique du champ visuel. Les deux yeux sont durs à la pression.

Fonds d'yeux : les deux papilles sont excavées.

L'état général paraît assez satisfaisant ; cependant, à l'examen, on constate un léger souffle à la pointe.

Pression artérielle : 22-12.

Wassermann négatif.

Constante d'Ambard : C = 7,3

Us = 0,25

K = 0,102

(1) Les sept premières observations ont été prises à la clinique ophtalmologique de Nancy et les malades ont été examinés par le docteur Baudot, chef de clinique.

OBSERVATION II

Glaucome chronique œil gauche.

D. E..., cultivateur, 46 ans.

Lorsque le malade se présente à la consultation, il avait constaté depuis un certain temps, trois mois environ, que la vision de l'œil gauche diminuait progressivement. Puis il ressentit des céphalées, devenant parfois assez violentes, dans toute la région orbito-pariétale gauche. La sensation de brouillard qu'il percevait devenait, à certains moments, telle que la vision des objets environnants était des plus confuse. Le soir, ce malade voyait, dans son champ visuel gauche, des cercles colorés entourant les lumières.

A l'examen, l'œil gauche ne présentait pas de rougeur de la conjonctive bulbaire, la pupille était légèrement plus grande que la droite et cependant réagissait assez bien à la lumière. Aux doigts, on constatait de l'hypertension oculaire qui se traduisait au tonomètre par $2/7,5 = 52$ Hg.

L'acuité visuelle était de 1 pour l'œil droit et de 2/10 pour l'œil gauche.

Fonds d'yeux : O D normal, O G papille excavée.

Le champ visuel, normal pour O D, était rétréci pour O G, à 35°, en bas à 5°, du côté temporal à 70°, du côté nasal à 10°.

L'état général du malade ne présentait rien de particulier, si ce n'est ses artères quelque peu dures et sa temporale bien saillante.

Pression artérielle : 12-7.

Wassermann négatif.

Constante d'Ambard : $C = 13,2$

$U_s = 0,50$

$K = 0,123$

OBSERVATION III

Glaucome chronique œil gauche

S. J..., religieux, 60 ans.

Depuis longtemps, sensation d'un voile se déroulant devant l'œil gauche, accompagnée de céphalées tenaces prenant parfois une certaine acuité.

Œil dur, tendu, pupille légèrement dilatée.

Fonds d'yeux : normal à droite, papille excavée à gauche.

Constante d'Ambard : $C = 7,3$

$U_s = 0,25$

$K = 0,122$

OBSERVATION IV

Glaucome chronique œil gauche

D. J..., garçon brasseur, 62 ans.

Céphalées violentes, surtout dans toute la moitié gauche.

La baisse de la vision s'installe progressivement pour arriver à 2/10, avec rétrécissement concentrique notable du champ visuel.

Fonds d'yeux : normal à droite, papille pâle et excavée à gauche.

Tension oculaire : normale à [droite ; à gauche = 40 Hg

Tension artérielle : 15 - 10.

Wassermann négatif.

Constante d'Ambard : $C = 23,43$

$U_s = 0,53$

$K = 0,165$

OBSERVATION V

Glaucome subaigu œil droit

P. V..., cultivateur, 66 ans.

Le malade vient consulter pour des douleurs qu'il ressent dans la région orbito-frontale; en même temps, il signale une baisse notable de la vision pour l'œil droit.

Au doigt, on constate une élévation du tonus se traduisant par ≈ 45 Hg.

L'acuité visuelle est de 1 à gauche et de $3/10$ à droite.

La pupille droite plus dilatée que la gauche.

Fonds d'yeux : O G papille normale; O D papille blanche, excavée, vaisseaux coudés.

Tension artérielle : 17—10.

Constante d'Ambard : $C = 11,01$.

$U_s = 0,30$.

$K = 0,102$.

OBSERVATION VI

Glaucome secondaire à rétinite diabétique

B. M..., rentier, 68 ans.

Le malade est soigné depuis un mois pour glycosurie et vient à la consultation, se plaignant de céphalées et de brouillard passant devant les yeux.

Au doigt, tension oculaire élevée égale à $2/5,5$, soit 30 Hg pour les deux yeux.

Fonds d'yeux : rétinite diabétique avec, en plus, papilles très excavées.

Pression artérielle : 19-10.

Constante d'Ambard : $C = 13,7$.

$U_s = 0,71$.

$K = 0,210$.

OBSERVATION VII

Glaucome secondaire à iritis

S. M..., Troubles oculaires depuis six mois environ surajoutés à son iritis.

Tension oculaire : $2/55$; 35 Hg. pour les deux yeux.

Wassermann positif.

Fonds d'yeux : papilles excavées et pâles.

Constante d'Ambard : $C = 9,7$.

$U_s = 0,24$.

$K = 0,068$.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

Glaucome chronique bilatéral

Germaine M..., 52 ans.

Traumatisme ancien de la paupière droite.

La malade a depuis trois mois la sensation d'un trouble, d'un brouillard devant les yeux ; elle se plaint aussi de céphalées tenaces.

L'acuité visuelle est de $3/10$ pour l'œil droit, et de $9/10$ pour l'œil gauche.

La tension oculaire est de $4/5,5 = 25$ Hg à droite, et de $3/5,5 = 30$ Hg à gauche.

Champ visuel notablement rétréci pour O D, un peu moins pour O G.

Fonds d'yeux : O D papille très excavée, blanche. ; O G papille légèrement excavée, moins blanche.

Réaction de Wassermann négative.

L'analyse d'urine ne décèle ni sucre, ni albumine.

Constante d'Ambard : $C = 23,40$.

$U_s = 0,50$.

$K = 0,162$.

Tension artérielle : 12-8.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

Glaucome chronique bilatéral (N° 9368)

M^{me} D... (Marie), 63 ans.

Depuis plus de deux mois est atteinte de céphalées persistantes avec quelques rares exacerbations. Depuis un an, la malade constate une baisse de la vision, avec sensation de brouillard.

Pupilles sensiblement égales et très peu dilatées.

Skiascopie O D = — 7^d — Fonds d'yeux O D G : papilles pâles et excavées surtout à gauche.

O G = — 6^d.

V O D = 5^d = 5/10 V O G = 6^d = 3/10.

T O D = 3/5,5 = 30 Hg — T O G = 3/5,5 = 30 Hg.

Le champ visuel droit est rétréci concentriquement, sauf du côté nasal entre 45 et 90. A gauche, fortement rétréci ne s'étendant qu'à 35° du côté temporal inférieur.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pression artérielle 12-9.

Constante d'Ambard : Us = 0,52.

K = 0,115.

OBSERVATION X

(Personnelle)

Glaucome œil gauche secondaire à iritis (N° 10498)

C... (Auguste), 34 ans, manœuvre.

Soigné à la clinique depuis un mois, pour iritis de l'œil gauche.

Le malade constate que les céphalées qu'il ressent sont plus violentes et que les troubles de la vision sont plus accentués. L'œil est dur (4/5,5 = 25 Hg).

En examinant le fond d'œil, on trouve une papille excavée, avec légère décoloration rétinienne autour de la papille. Le champ visuel de ce côté est rétréci concentriquement. L'acuité visuelle est de 2/10.

L'état général du malade est mauvais ; il y a de la sclérose du sommet droit, avec râles assez rares ; une très légère bronchite diffuse et de la congestion de la base gauche.

Le cœur est normal, sauf toutefois un petit souffle systolique de la pointe.

Les réflexes tendineux sont vifs.

Réaction de Wassermann négative, ainsi que celle de Calmette.

Dans les urines, on ne retrouve ni sucre, ni albumine.

Pression artérielle : 10- 7.

Constante d'Ambard : C = 24,92.

Us = 0,21.

K = 0,15.

OBSERVATION XI

(Personnelle)

Glaucome chronique œil gauche.

M... (Marie), 64 ans. Ne présente rien dans ses antécédents qui mérite d'être rapporté, si ce n'est qu'il y a environ huit à dix ans la malade avait un peu d'albumine dans ses urines.

Il y a un mois, la malade a constaté que sa vue baissait ; elle fait remonter ce phénomène à une chute qu'elle fit dans la rue. Depuis cette époque, elle accuse des céphalalgies dans la région temporo-frontale gauche et un brouillard épais qui se déroule devant les yeux. Cette sensation dure de 12 à 24 heures, puis se dissipe peu à peu, mais jamais complètement, pour revenir dans les jours qui suivent.

La pupille gauche est très dilatée excentriquement du côté temporal.

L'œil est dur et la tension est de = 60 Hg. Le champ visuel est légèrement rétréci concentriquement pour l'œil gauche ; il est normal à droite.

Fonds d'yeux : normal à droite ; à gauche, papille excavée et blanchâtre.

La pression artérielle est de 13-7. Léger souffle systolique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Constante d'Ambard : $C = 17,2$

$U_s = 0,34$

$K = 0,112$

OBSERVATION XII

(Personnelle)

Glaucome chronique œil gauche (N° 1124).

A... (Jeanne), 55 ans. Se présente à la consultation le 4 mai 1927, et dit que depuis environ trois ans elle est affectée de troubles de la vue. Ces troubles, localisés à l'œil gauche, se traduisent par une sensation de brouillard plus ou moins intense, suivant les moments. Ces phénomènes se sont accentués depuis une quinzaine de jours.

L'examen révèle une légère inégalité pupillaire ; la gauche est plus grande que la droite. De plus, la chambre antérieure gauche est un peu effacée.

Le réflexe photomoteur est normal à droite, un peu lent à gauche.

La skiascopie montre une hypermétropie de $+ 1$. L'acuité visuelle, prise sans correction, est de 8/10 à droite et de 5/10 à gauche.

Fonds d'yeux : normal à droite, papille excavée et vaisseaux coudés à gauche.

La tension oculaire est : $T O D = 5/5,5 = 20 \text{ Hg}$ —
 $T O G = 2/5,5 = 35 \text{ Hg}$.

Champ visuel : normal à droite ; à gauche, marque un léger rétrécissement du côté nasal et une encoche à 25° dans le champ inférieur.

Rien dans les urines. Réaction de Wassermann négative.

Pression artérielle : 18-20.

Constante d'Ambard : $C = 21,60$

$U_s = 0,44$

$K = 0,114$

OBSERVATION XIII

(Personnelle)

Glaucome chronique bilatéral (N° 10819).

M... (Marie), 44 ans. A toujours été bien portante, était atteinte de myopie très faible ; portait des verres de — 1^d.

Il y a six mois environ, la malade, se trouvant un soir dans un train, fut prise subitement de céphalée à prédominance temporale droite ; aussitôt, dans le champ visuel de l'œil droit, elle vit autour des lumières des cercles bleuâtres, puis un brouillard épais vint se placer devant cet œil. Cet état dura 24 heures, puis se renouvela dans la suite assez fréquemment.

De plus, depuis trois semaines environ, lorsque la malade se trouve fatiguée par une lecture ou une attention soutenue, la moitié inférieure de l'œil gauche se trouble, voit les objets difflus, colorés en bleu qui fonce de plus en plus, si bien que cette partie finit par n'avoir, momentanément, aucune perception visuelle, alors que, dans la moitié supérieure, la vision est conservée, mais toutefois à un degré moindre.

Spasme de la paupière supérieure droite. Légère inégalité pupillaire ; la gauche est dilatée, la droite encore plus. Réflexe photomoteur lent.

Acuité visuelle sans correction : V O D = 6/10 ; V O G = 7/10 faible.

Fonds d'yeux : les deux papilles sont excavées, blanchâtres, les gros vaisseaux sont coudés.

Champ visuel : O D rétréci concentriquement à 30° du côté nasal, 60° du côté temporal, 40° supérieur et une encoche à 20° dans le champ inférieur.

O G légèrement rétréci du côté temporal supérieur et inférieur.

Tension oculaire est de $2/5,5 = 35$ Hg pour les deux yeux.

Pression artérielle : 9-17. Réaction de Wassermann négative.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Constante d'Ambard : C = 8,2

Us = 0,25

K = 0,06.

OBSERVATION XIV

(Personnelle)

Glaucome chronique bilatéral secondaire à hémorragie rétinienne (N° 10988).

B... (Jeanne), 49 ans. A toujours eu une bonne vision, mais depuis bien longtemps elle présente des vertiges, de la dyspnée d'effort et se plaint de palpitations.

De plus, la malade est très grasse.

Depuis quelques jours, elle perçoit devant ses yeux une sorte de brouillard qui, peu prononcé au début, arrive par moments à lui empêcher la vision des objets qui l'entourent. En sus, elle accuse des céphalées fugaces dans les régions temporo-frontales, pouvant atteindre une certaine acuité et qui se trouvent surajoutées aux vertiges précédemment décrits.

Les deux pupilles sont légèrement dilatées excentriquement.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux.

V O D = 1/10; V O G = 2/10.

Fonds d'yeux : O D. papille excavée, blanchâtre avec coudure très nette des vaisseaux. Hémorragie rétinienne récente s'étendant en vaste nappe au-dessous de la macula.

Fonds d'yeux : O G. — papille excavée avec halo glaucomateux, vaisseaux coudés.

Tension oculaire : O D = 4/5,5 = 25 Hg.

— O G = 5/5,5 = 20 Hg.

Champ visuel légèrement rétréci en haut et en bas pour les deux yeux.

L'examen de l'état général montre un ventricule gauche très augmenté de volume, le deuxième bruit claqué. Un léger œdème des membres inférieurs. Réflexes tendineux quelque peu diminués.

Tension artérielle : 31-15. Rien dans les urines.

Réaction de Wassermann négative.

Constante d'Ambard : C = 19,5.

Us = 0,37.

K = 0,098.

OBSERVATION XV

(Personnelle)

Glaucome chronique bilatéral (N° 10992)

V... (Andrée), 59 ans. Est assez bien portante, mais, depuis quelques jours, elle constate une baisse assez marquée de la vision ; en même temps, elle ressentait des douleurs orbitaires s'irradiant dans les régions temporales. De plus, depuis le début de ses troubles, elle voit, autour des lumières, des cercles colorés.

Les pupilles sont un peu grandes, réagissant bien à la lumière. Il existe une légère photophobie.

L'acuité visuelle est abaissée à 2/10 pour l'œil droit et 3/10 pour le gauche.

Les yeux sont durs à la palpation, et l'on trouve au tonomètre, pour les deux yeux, 3/5,5, soit 30 Hg.

Fonds d'yeux : les deux papilles sont excavées et blanchâtres, légère coudure des vaisseaux.

Les deux champs visuels sont rétrécis concentriquement.
Tension artérielle : 16-10.

Pas de sucre dans les urines, mais des traces d'albumine.
Réaction de Wassermann négative.

Constante d'Ambard : $C = 10,02$.

$U_s = 0,30$.

$K = 0,104$.

CONCLUSIONS

Il résulte des quinze observations que nous apportons, provenant toutes de malades examinés à la clinique ophtalmologique, et dont sept ont été publiées par les docteurs Baudot et Gerbaut (*Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*), ainsi que de l'étude des observations portant sur le même sujet et rassemblées dans la littérature, que :

1^o Il existe fréquemment chez les malades atteints de glaucome chronique une élévation de la constante d'Ambard. Cette épreuve indique une atteinte rénale spécialement quant à l'élimination des substances azotées.

2^o On rencontre très souvent, mais non toujours, associée à ces troubles rénaux, de l'hypertension artérielle, mais qui ne coïncide pas obligatoirement (*Observations personnelles*) ;

Il semble donc que les troubles d'artériosclérose, d'insuffisance rénale et surtout l'azotémie jouent un rôle plus important que l'hypertension artérielle dans la pathogénie du glaucome, contrairement à une opinion souvent admise.

3^o Ces troubles d'azotémie et d'artériosclérose sont très importants à rechercher chez les glaucomateux. Et chez tous les malades de ce genre, on fera systématiquement :

L'anamnèse générale ;

L'examen complet cardiovasculaire (auscultation, pression artérielle, etc.) ;

La réaction de Wassermann ;

L'examen complet des urines ;

La recherche des épreuves d'insuffisance rénale (azote sanguin, constante d'Ambard, phénolphtaléine, diurèse provoquée) ;

4^o Ces recherches permettront des déductions thérapeutiques très importantes qui, jointes aux traitements locaux, amèneront, sinon toujours une guérison, du moins une amélioration : cure de réduction alimentaire, cure de désintoxication et surtout régime hypoazoté avec traitement classique du syndrome d'azotémie avec hypertension, qui est celui que l'on rencontre le plus souvent chez les glaucomateux ; si la notion étiologique apparaît (syphilis, alcoolisme), elle sera traitée également.

VU :

Nancy, le 21 juillet 1927.

Le Président de la Thèse,

Georges ETIENNE.

VU :

Nancy, le 21 juillet 1927.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 22 juillet 1927.

Le Recteur de l'Académie,

CH. ADAM.

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOUX. — Le glaucome dans ses rapports avec la syphilis (*La Clinique Opht.*, août 1924, p. 440). *Id.* Thèse, Nancy 1924.
- BAJARDI (P.). — La pressione endoarteria generale in rapporto col glaucoma (*Giornale della R. accad. di Medicina di Torino*, L. XIII, IV, vol. 6, p. 65).
- BAUDOT et GERBAUT. — La constante d'Ambard chez les glaucomateux. (*Bulletin Société d'Ophthalmologie de Paris*, juillet 1926, n° 6).
- BAILLART. — Circulation artérielle rétinienne. Détermination de la I. A. dans les branches de l'artère centrale de la rétine (*Ann. d'ocul.*, 1917, p. 257).
- Ce qu'il est indispensable de savoir du glaucome (*Prat. Méd. franç.*, Paris 1924, II 228-235).
- Hypertension artérielle et glaucome (*Rev. Méd. de l'Est*, nov. 1925, p. 818).
- Le sympathique en pathologie oculaire (*Rapport à la Société d'ophtalmologie*, 9 mai 1927).
- BAILLART et BOLLAK. — De l'action comparée de certaines substances médicamenteuses sur la tension intra oculaire et sur la pression artérielle (*Ann. d'occul.*, Paris, 1921).
- BALAVOINE. — Tension artérielle maxima et Tension minima dans quelques affections oculaires. Thèse Paris 1911.
- BERGER (E.). — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris, Masson, 1892.
- DE BOURGON. — Sur le glaucome hémorrhagique. Thèse, Paris 1892.
- CONTONNET (A.). — Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques (*Arch. d'ophtalm.*, janvier 1904).
- Glaucomer passager d'origine traumatique (*Arch. d'ophtalm.*, 1912).
- CHARLIN (C.). — Etat vasculaire des glaucomateux (*Ann. d'ocul.*, Paris 1921, CLVII 861-912).
- Etat vasculaire des glaucomateux. Etude de 100 malades (*Internat. congrès ophtalm. Phila.*, 1922, c. 384-404).
- DELALANDE. — De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires. Thèse, Paris 1887.

- DESMARRE. — *Traité des Maladies des yeux*, Paris, Baillères, 1847.
- FRENKEL et GARIPUY. — Recherches sur la tension artérielle des cataractés (*Arch. d'ophtalmologie* 1906, p. 615.).
- HAMBURGER. — De la nutrition de l'œil. Ed. G. Thième, Leipzig 1914.
- HEINE. — De l'influence de la pression artérielle sur la pupille et la tension oculaire (*Klin. Monat. f. Aug.* 1902).
- HENDERSON et STARLING. — Influence des variations de la circulation intraoculaire sur la tension oculaire (*Journal of physiology*, 1904).
- GAMA PINTO. — Article glaucome (*Encyclopédie franç. d'ophtalmo*).
- GARNIER. — Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefässveränderungen (*Arch. für Augenheilk* 1892, XXV, 8, 24).
- GROBER. — Traitement de l'hypertension artérielle et glaucome (*M. méd. Woch*, 8 février 1924).
- HIRT (A.). — Über Krankheiten der Circulationsorgane bei glaukom Inaugural Dissertation. Würzburg, 1899.
- JACOBSON. — Zur Statistik des primären Glaukom. Inaugural Dissertation Würzburg, 1903.
- JESNER. — L'humeur aqueuse de l'œil, ses rapports avec la pression sanguine et l'excitation nerveuse (*Pfügers Archiv*, t. XXIII).
- JOSEPH. — Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale. *Thèse*, Paris, 1903-04.
- KÖNIG (E.). — De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Thèse*, Paris, 1890.
- KRAENER. — Influence de la tension artérielle sur la tension du globe (v. Graefes. *Arch. f. opht.* 1910).
- KUMMEL. — Recherches sur le glaucome et la tension sanguine (v. Graefes, *Arch. f. ophtal.* 1911).
- KUSCHEL. — L'Architecture oculaire et le mécanisme régulateur de la tension et du courant intraoculaire (*Zeits f. Aug.* XVIII, p. 116).
- LACROIX. — Glaucome et réduction alimentaire (*Société d'ophtalmologie*, 1924, p. 566).
- LANGE (O.). — Über Glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeineren Krankheiten Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk von Wossius, Halle 1896.
- LAGRANGE. — Glaucome et troubles endocriniens (*Presse médicale*, 1924, XXX ii, 300-303).
- LAQUIÈZE. — Recherches sur la tension artérielle dans le Glaucome *Thèse* Toulouse 1907.
- LEPLAT. — De l'influence de l'adrénaline sur la tension oculaire et sur la tension sanguine générale et rétinienne chez l'homme (*Ann. d'ocul.* 1921, p. 414).
- LEVEN et JOSEPH. — Traitement du Glaucome et réduction alimentaire, (*Soc. d'ophtalmologie*, 1924, p. 3991).

- LOHLEIN. — Sur le rôle de la tension sanguine dans l'hypertension glaucomateuse (V. Graefes *Arch. für ophthal.*, janvier 1910).
- MAGITOT. — La tension oculaire physiologique (*Ann. d'oculist.*, 1917, p. 272).
- Etude anatomique sur le glaucome infantile (*Ann. d'ocul.*, 1912).
- MAGITOT ET BAILLART. — La pression comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine (*Ann. d'ocul.* février 1921).
- MAITRE (Jean). — *Traité des maladies de l'œil*, Troyes, 1722.
- MEURER (Carl). — *Über Krankheiten der Circulationsorgane bei Glaukom* Inaugural Dissertation, Würzburg, 1884.
- MORAX. — Glaucome et Glaucomateux, p. 362.
- MICHEL (Julius). — Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet des Carotis, *Festschrift zu Ehren Aaners*, 1881 S. I.
- PANAS (P.). — *Traité des maladies des yeux*, tome I, page 499 et s., p. 513 et s. Paris 1894, Masson, édit.
- PARISOTTI. — Sur la pathogénie du glaucome. Quelques recherches expérimentales (*Soc. d'ophthalm.* Heidelberg, 1911).
- ROCHON-DUVIGNEAUD ET PANAS. — Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires. Paris, Masson édit. 1898, p. 59 et s.
- ROHMER. — *Bulletin et mémoire société française d'ophthalm.* Paris, Steindheil, t. XXIII. 1906.
- RUATO. — Détermination de la tension oculaire par la tension sanguine (*Archivio di ottalmologia.* 1911.)
- TERSON. — Sur la nature du glaucome aigu. (*Ann d'occul.* 1901, CXXVII, p. 22.
- TERSON et CAMPOS. — Recherche sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. (*Arch. d'ophth.* XVIII, p. 209, avril 1898).
- WESSELY. — Recherches expérimentales sur la tension oculaire et sur l'influence des échanges liquides intra-oculaires. (*Arch. f. Augen* 1908).
- ZIMMERMANN. — Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms Beiträge zur Augen heilkunde herausgegeben von Prof. R. Deutschmann Hamburg und Leipzig 1903, Hft. 58.
- ZIRM. — Tension oculaire, glaucome et myopie. (V. Graefes, *Arch. f. ophthal.* 1911).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	5
CHAPITRE PREMIER. — <i>Procédés employés pour déceler l'insuffisance rénale</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Faits cliniques traduisant les lésions vasculaires générales et les lésions rénales concomitantes chez les glaucomateux</i>	12
CHAPITRE III. — <i>Conclusions de nos observations cliniques personnelles</i>	21
CHAPITRE IV. — <i>Etiologie de l'altération vasculaire générale chez les glaucomateux</i>	24
CHAPITRE V. — <i>Considérations et déductions thérapeutiques</i> .	28
CHAPITRE VI. — <i>Essai pathogénique</i>	35
Observations	42 à 52
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55

IMPRIMERIE LORRAINE, RIOT ET CIE, NANCY.
